

DOI:10.13350/j.cjpb.240621

• 临床研究 •

急诊重症肺炎并发感染性休克的临床特点 及相关影响因素分析

李泽暄¹, 陈新光², 汤子鸣¹, 胡新^{3*}

(1. 北京大学国际医院, 北京 102206; 2. 清华大学第一附属医院北京华信医院; 3. 解放军总医院第一医学中心)

【摘要】 **目的** 探析急诊重症肺炎并发感染性休克的临床特点及相关影响因素。 **方法** 选取 55 例于本院进行治疗的急诊重症肺炎并发感染性休克患者及同期 60 例急诊重症肺炎未并发感染性休克患者为本次研究对象。通过院内电子病例系统, 收集符合研究标准患者的相关临床资料, 分析急诊重症肺炎并发感染性休克的临床特点及相关影响因素。采集患者痰液、血液、尿液等相关标本, 经培养分离后, 采用全自动微生物鉴定系统进行菌种鉴定。鲍曼不动杆菌经增菌培养后, 采用全自动细菌鉴定/药敏检测系统进行药敏试验。采用聚合酶链式反应检测鲍曼不动杆菌毒力基因携带情况。 **结果** 55 例急诊重症肺炎并发感染性休克患者中, 主要于冬季发病 (38.18%, 21/55), 夏季发病人数最少 (16.36%, 9/55)。临床症状以肺部湿啰音为主 (54.55%, 30/55), 其次为发热、呕吐、腹痛、咳嗽、咳痰等。共检出病原菌 62 株。革兰阴性菌共 45 株, 主要为鲍曼不动杆菌 (35.48%, 22/62)。革兰阳性菌共 12 株, 主要为肺炎链球菌 (9.68%, 6/62)。真菌共 5 株, 主要为白色假丝酵母菌 (4.84%, 3/62)。22 株鲍曼不动杆菌对亚胺培南、美罗培南、左氧氟沙星、环丙沙星、庆大霉素的耐药率较高, 分别为 59.09%、68.18%、59.09%、54.55%、68.18%, 对米诺环素、替加环素的耐药率较低, 分别为 9.09%、4.55%。22 株鲍曼不动杆菌中, *adeH* 基因携带率 100% (22/22), *ompA* 基因携带率 95.45% (21/22), *csuA* 基因携带率 90.91% (20/22), *abaI* 基因携带率 81.82% (18/22), *babR* 基因携带率 63.64% (14/22), *bap* 基因携带率 59.09% (13/22), *hemO* 基因携带率 54.55% (12/22)。研究组与对照组患者在糖尿病、肺叶受累数量、器官受累数量、合并慢阻肺、合并消化道出血、侵入性操作、住院时间方面对比差异具有统计学意义 ($P < 0.05$), 在高血压、机械通气治疗方面对比差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。肺叶受累数量 ≥ 3 个、器官受累数量 ≥ 3 个、合并慢阻肺、合并消化道出血、侵入性操作是急诊重症肺炎并发感染性休克的独立危险因素 ($P < 0.05$)。 **结论** 急诊重症肺炎并发感染性休克患者主要于冬季发病, 临床症状以肺部湿啰音为主, 病原菌以革兰阴性菌为主, 主要为鲍曼不动杆菌。鲍曼不动杆菌对临床常见抗菌药物的耐药率较高, 携带多种毒力基因。肺叶受累数量 ≥ 3 个、器官受累数量 ≥ 3 个、合并慢阻肺、合并消化道出血、侵入性操作是急诊重症肺炎并发感染性休克的独立危险因素。

【关键词】 急诊; 重症肺炎; 感染性休克; 临床特点; 影响因素**【文献标识码】** A**【文章编号】** 1673-5234(2024)06-0720-04

[Journal of Pathogen Biology. 2024 Jun.; 19(6): 720-723, 728.]

Clinical characteristics and related influencing factors of severe pneumonia complicated with septic shock in emergency department

LI Zexuan¹, CHEN Xinguang², TANG Ziming¹, HU Xin³ (1. Peking University International Hospital, Beijing 102206, China; 2. The First Hospital of Tsinghua University; 3. Chinese PLA General Hospital) *

【Abstract】 **Objective** To explore the clinical characteristics and related influencing factors of acute severe pneumonia complicated with septic shock. **Methods** 55 emergency severe pneumonia patients complicated with septic shock who received treatment in our hospital and 60 emergency severe pneumonia patients without septic shock during the same period were selected as the study subjects. The relevant clinical data of patients who meet the research standards were collected through the hospital's electronic case system, the clinical characteristics and related influencing factors of infectious shock in emergency severe pneumonia were analyzed. The relevant specimens such as sputum, blood, and urine from patients were collected, cultured and isolated, then identified by a fully automated microbial identification system. After enrichment culture, *A. baumannii* was subjected to drug sensitivity testing by a fully automated bacterial identification/drug sensitivity detection system. The carrying of virulence genes in *A. baumannii* were detected by polymerase chain reaction. **Results** Among 55 emergency patients with severe pneumonia complicated by septic shock, the incidence was mainly in winter (38.18%, 21/55), and the incidence was the lowest in summer (16.36%, 9/55). The clinical symptoms

* **【通讯作者】** 胡新, E-mail: 13716129577@163.com**【作者简介】** 李泽暄 (1991-), 男, 北京人, 硕士学历, 住院医师, 研究方向: 重症 急诊 ERCP. E-mail: troubleing@live.cn

were mainly moist rales in the lungs (54.55%, 30/55), followed by fever, vomiting, abdominal pain, cough, sputum production, etc. A total of 62 strains of pathogenic bacteria were detected. There were 45 strains of Gram negative bacteria, mainly *A. baumannii* (35.48%, 22/62). There were a total of 12 Gram positive bacteria, mainly *Streptococcus pneumoniae* (9.68%, 6/62). There were a total of 5 fungi, mainly *Candida albicans* (4.84%, 3/62). The resistance rates of 22 strains of *A. baumannii* to imipenem, meropenem, levofloxacin, ciprofloxacin, and gentamicin were high, 59.09%, 68.18%, 59.09%, 54.55%, and 68.18%, respectively. The resistance rates to minocycline and tigecycline were low, 9.09% and 4.55%, respectively. Among the 22 strains of *A. baumannii*, the carrying rates of *adeH* gene were 100% (22/22), *ompA* gene was 95.45% (21/22), *csuA* gene was 90.91% (20/22), *abaI* gene was 81.82% (18/22), *babR* gene was 63.64% (14/22), *ba p* gene was 59.09% (13/22), and *hemO* gene was 54.55% (12/22). There were statistically significant differences between the study group and the control group in terms of diabetes, the number of lung lobes involved, the number of organs involved, the combination of chronic obstructive pulmonary disease, the combination of gastrointestinal bleeding, invasive operations, and hospital stay ($P < 0.05$), while there were no statistically significant differences in terms of hypertension and mechanical ventilation treatment ($P > 0.05$). The number of affected lung lobes ≥ 3 , organ involvement ≥ 3 , concomitant chronic obstructive pulmonary disease, concomitant gastrointestinal bleeding, and invasive procedures were independent risk factors for septic shock in emergency severe pneumonia ($P < 0.05$). **Conclusion**

Patients with severe pneumonia complicated by septic shock in the emergency department mainly occurred in winter, with clinical symptoms mainly characterized by moist rales in the lungs. The pathogen was mainly Gram negative bacteria, mainly *A. baumannii*. *A. baumannii* had a high resistance rate to common clinical antibiotics and carried multiple virulence genes. The number of affected lung lobes ≥ 3 , number of affected organs ≥ 3 , concomitant chronic obstructive pulmonary disease, concomitant gastrointestinal bleeding, and invasive procedures were independent risk factors for septic shock in emergency severe pneumonia.

【Keywords】 emergency department; severe pneumonia; systemic inflammatory response syndrome; clinical characteristics; influence factor

重症肺炎 (Severe pneumonia, SP) 是肺部炎症发展恶化加重形成的一种呼吸系统常见危重疾病, 可累及身体多个系统, 具有临床症状多样化、致病源复杂、病情发展快、病死率高等特点, 严重影响患者的生存质量及其家庭的生活质量^[1-2]。急诊重症肺炎患者年龄普遍偏大, 自身抵抗力较低, 当感染毒力强的病原菌时, 会严重影响患者血液循环功能, 血容量显著降低, 从而引发休克^[3]。感染性休克 (Systemic inflammatory response syndrome, SIRS) 是一种复杂的临床综合征, 可造成机体细胞缺氧、器官功能障碍、组织灌注不良等特殊类型的严重感染性疾病^[4]。感染性休克是重症肺炎患者严重并发症之一, 该疾病的发病速度快, 病情严重, 且可能出现不良的康复情况。部分重症肺炎因并发感染性休克而抢救无效死亡, 目前临床缺乏良好的预警机制, 因此, 对患者尽早采取科学有效的干预措施非常重要, 这对于改善患者的预后和拯救生命至关重要^[5]。

本研究选取 55 例于本院进行治疗的急诊重症肺炎并发感染性休克患者及同期 60 例急症重症肺炎未并发感染性休克患者为研究对象, 探析急症重症肺炎并发感染性休克的临床特点及相关影响因素, 结果报告如下。

材料与方法

1 研究对象

选取 55 例于北京大学国际医院进行治疗的急诊重症肺炎并发感染性休克患者为本次研究对象。男性 34 例, 女性 21 例。年龄 35~78 (52.16 ± 10.62) 岁。纳入标准: ①年龄 ≥ 18 岁; ②急诊重症肺炎患者符合中国成人重症肺炎相关诊断标准^[6]; ③感染性休克符合 2012 年国际严重脓毒症及脓毒性休克诊疗指南中相关诊断标准^[7]。排除标准: ①其他原因引发的感染性休克者; ②妊娠期或哺乳期女性; ③常规肺炎患者; ④合并严重精神类疾病, 无法配合进行研究者; ⑤ ICU 住院时间 < 48 h; ⑥病例资料缺失者; ⑦合并恶性肿瘤者; ⑧发病前合并其他感染性疾病者; ⑨合并免疫系统功能缺陷者; ⑩合并心、肝、肾等重要器官功能衰竭者。选取同期 60 例急症重症肺炎未并发感染性休克患者为对照组。

2 资料收集

回顾性分析本院收治的急诊重症肺炎并发感染性休克患者的临床资料, 按照本次研究纳入标准进行筛选。通过院内电子病例系统, 收集符合研究标准患者的相关临床资料, 包括年龄、性别、发病时间、临床症状、病原学培养结果、基础病 (糖尿病、高血压、慢阻肺、消化道出血)、肺叶受累数量、器官受累数量、机械通气治疗、侵入性操作、住院时间等。

3 病原菌鉴定

参照《全国临床检验操作规程》相关操作标准,采集患者痰液、血液、尿液等相关标本,立即送检。将采集标本分别接种于羊血琼脂、麦康凯平板上,于36℃恒温环境中,培养24h。培养分离后,采用全自动微生物鉴定系统(VITEK-2 Compact,法国梅里埃)进行菌种鉴定。

4 药敏试验

使用接种环挑取鲍曼不动杆菌冷冻菌液,采用划线法接种于琼脂培养基中,于恒温培养箱内培养16~18h。培养后,挑取纯菌落,加入ID肉汤制成菌悬液。AST肉汤内加入AST指示剂后,加入25μL菌悬液,然后滴入全自动细菌鉴定/药敏检测系统(phoneix-100,美国BD公司)的检测板内,进行药敏试验检测。

5 鲍曼不动杆菌毒力基因检测

5.1 DNA模板制备 取0.5mL离心管,加入100μL生理盐水,采用一次性无菌棉签挑取鲍曼不动杆菌单个菌落加入离心管内,置于100℃沸水内煮沸10min。使用高速离心机离心处理15000r/min(离心半径10cm)离心10min,取上清液,即为扩增模板,置于-20℃冰箱内保存备用。

5.2 引物设计 引物设计参照参考文献[8],由上海生工生物公司合成。

5.3 扩增体系 DNA模板2μL, TaKaRa premix Taq 12.5μL, 正、反引物各1μL, 加入无菌超净水, 共25μL。

5.4 扩增条件 95℃预变性5min; 94℃变性40s, 55℃退火30s, 72℃延伸60s, 共35个循环; 72℃终延伸10min。

5.5 PCR产物电泳 称取1.0g琼脂糖加入100mL 1×TAE, 充分振荡混匀后, 采用微波炉加热至完全溶解。室温冷却后, 加入5μL的溴化乙锭溶液, 摇匀后倒入已提前放置好电泳梳的电泳槽内, 冷却后备用。采用微量加样枪, 凝胶块第一个孔内加入5μL DNA Marker 作为对照, 然后将PCR产物依次加入剩余加样孔内。将凝胶块放于电泳槽内, 加入1×TAE缓冲液, 150V电泳15min。结束后, 采用凝胶成像仪系统进行观察并记录结果。

6 统计分析

采用SPSS 25.0统计学软件进行分析处理, 组间对比采用 χ^2 检验。采用二元Logistic回归分析影响急症重症肺炎并发感染性休克的独立危险因素, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 临床症状

55例急症重症肺炎并发感染性休克患者中, 15例

于春季(3月~5月)发病(27.27%, 15/55), 9例于夏季(6月~8月)发病(16.36%, 9/55), 10例于秋季(9月~11月)发病(18.18%, 10/55), 21例于冬季(12月~次年2月)发病(38.18%, 21/55)。临床症状以肺部湿啰音为主(54.55%, 30/55), 其次为发热、呕吐、腹痛、咳嗽、咳痰等, 分别占50.91%(28/55)、47.27%(26/55)、45.45%(25/55)、43.64%(24/55)和41.82%(23/55)。胸闷、心率 ≥ 120 /min、神志不清、尿量少、黄疸等症状分别占38.18%(21/55)、36.36%(20/55)、25.45%(14/55)、21.82%(12/55)、14.55%(8/55)。

2 病原菌分布特点及构成比

55例急症重症肺炎并发感染性休克患者, 共检出病原菌62株, 其中, 48例为单一病原菌感染, 7例为两种病原菌混合感染。革兰阴性菌共45株(72.58%, 45/62), 其中鲍曼不动杆菌22株(35.48%, 22/62), 肺炎克雷伯菌7株(11.29%, 7/62), 铜绿假单胞菌5株(8.06%, 5/62), 大肠埃希菌3株(4.84%, 3/62), 阴沟肠杆菌3株(4.84%, 3/62), 变异肠杆菌2株(3.23%, 2/62), 嗜麦芽寡养单胞菌2株(3.23%, 2/62), 产酸克雷伯菌1株(1.61%, 1/62)。革兰阳性菌共12株(19.35%, 12/62), 其中肺炎链球菌6株(9.68%, 6/62), 金黄色葡萄球菌3株(4.84%, 3/62), 表皮葡萄球菌2株(3.23%, 2/62), 屎肠球菌1株(1.61%, 1/62)。真菌共5株(8.06%, 5/62), 其中白色假丝酵母菌3株(4.84%, 3/62), 热带假丝酵母菌1株(1.61%, 1/62), 克柔假丝酵母菌1株(1.61%, 1/62)。

3 鲍曼不动杆菌耐药率及毒力基因

3.1 鲍曼不动杆菌耐药率分析 本研究检出的22株鲍曼不动杆菌药敏试验结果显示, 对亚胺培南、美罗培南、左氧氟沙星、环丙沙星、庆大霉素的耐药率较高, 分别为59.09%(13/22)、68.18%(15/22)、59.09%(13/22)、54.55%(12/22)、68.18%(15/22), 对头孢他啶、加替沙星、头孢哌酮/舒巴坦、头孢吡肟、阿米卡星耐药率分别为40.91%(9/22)、36.36%(8/22)、31.82%(7/22)、27.27%(6/22)、22.73%(5/22); 对米诺环素、替加环素的耐药率较低, 分别为9.09%(2/22)和4.55%(1/22)。

3.2 鲍曼不动杆菌毒力基因扩增结果 22株鲍曼不动杆菌中, *adeH*基因阳性22株, 携带率100%(22/22), *ompA*基因阳性21株, 携带率95.45%(21/22), *csuA*基因阳性20株, 携带率90.91%(20/22), *abaI*基因阳性18株, 携带率81.82%(18/22), *babR*基因阳性14株, 携带率63.64%(14/22), *bap*基因阳性13株, 携带率59.09%(13/22), *hemO*基因阳性12株, 携带率54.55%(12/22)。

4 急诊重症肺炎并发感染性休克相关影响因素

4.1 急诊重症肺炎并发感染性休克单因素分析 对比研究组与对照组患者临床资料,进行单因素分析,结果显示:两组患者在糖尿病、肺叶受累数量、器官受累数量、合并慢阻肺、合并消化道出血、侵入性操作、住院时间方面差异有统计学意义($P < 0.05$),在高血压、机械通气治疗方面差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

表1 急诊重症肺炎并发感染性休克单因素分析
Table 1 Univariate analysis of severe pneumonia complicated with septic shock in emergency department

相关因素 Factors		研究组 (n=55) Research group	对照组 (n=60) Control group	χ^2	P
糖尿病	无	41	54	4.771	0.029
	有	14	6		
高血压	无	38	40	0.077	0.781
	有	17	20		
肺叶受累数量	<3个	33	53	12.215	0.000
	≥3个	22	7		
器官受累数量	<3个	16	41	17.677	0.000
	≥3个	39	19		
合并慢阻肺	无	32	50	8.872	0.003
	有	23	10		
合并消化道出血	无	16	42	19.211	0.000
	有	39	18		
机械通气治疗	无	28	31	0.007	0.935
	有	27	29		
侵入性操作	无	15	35	11.265	0.001
	有	40	25		
住院时间(d)	<30	11	28	9.105	0.003
	≥30	44	32		

4.2 急诊重症肺炎并发感染性休克多因素分析 进一步进行二元 Logistic 回归分析,结果显示,肺叶受累数量≥3个、器官受累数量≥3个、合并慢阻肺、合并消化道出血、侵入性操作是急诊重症肺炎并发感染性休克的独立危险因素($P < 0.05$)。见表2。

表2 急诊重症肺炎并发感染性休克多因素分析
Table 2 Multivariate analysis of severe pneumonia complicated with septic shock in emergency department

相关因素 Factors	β	SE	Wald χ^2	P	OR	OR 95%CI
肺叶受累数量≥3个	2.239	0.715	9.816	0.002	9.382	(2.312~38.065)
器官受累数量≥3个	1.542	0.556	7.690	0.006	4.675	(1.572~13.902)
合并慢阻肺	1.304	0.594	4.825	0.028	3.684	(1.151~11.794)
合并消化道出血	2.169	0.587	13.630	0.000	8.748	(2.766~27.664)
侵入性操作	2.110	0.652	10.489	0.001	8.249	(2.301~29.580)

讨论

重症肺炎并发感染性休克,具有发病急骤、病情变化快、症状严重、预后效果差等特点,属于具有较高危

险性的严重疾病,对患者机体健康及生命安全造成严重危害^[9]。重症肺炎患者常表现为高热、呼吸困难、神志不清、尿量减少等多系统症状,临床症状呈现多样化特点。本次研究中,55例急诊重症肺炎并发感染性休克患者38.18%于冬季发病,临床症状以肺部湿啰音为主,其次为发热、呕吐、腹痛、咳嗽、咳痰等。共检出病原菌62株,72.58%为革兰阴性菌,以鲍曼不动杆菌为主。

鲍曼不动杆菌是一种院内感染常见的条件性致病菌,多见于肺炎、败血症、皮肤和软组织感染等患者中^[10]。本次研究检出的22株鲍曼不动杆菌对亚胺培南、美罗培南、左氧氟沙星、环丙沙星、庆大霉素的耐药率高于50%,对米诺环素、替加环素的耐药率低于10%。2021年CHINET细菌耐药监测显示,鲍曼不动杆菌对亚胺培南、美罗培南的耐药率均高于60%,鲍曼不动杆菌的耐药率逐年升高成为临床治疗的重大难题之一^[11]。本次研究中,22株鲍曼不动杆菌 $adeH$ 基因携带率100%, $ompA$ 基因携带率95.45%, $csuA$ 基因携带率90.91%, $abaI$ 基因携带率81.82%, $babR$ 基因携带率63.64%, bab 基因携带率59.09%, $hemO$ 基因携带率54.55%。与张琴等^[12]研究结果相近。鲍曼不动杆菌相关的毒力因子主要包括外膜蛋白A、荚膜多糖、生物膜形成相关蛋白等, $adeH$ 基因参与编码主动流出系统RND家族的蛋白质,可抵抗抗生素的杀伤作用,产生耐药性^[13]。

本次研究中,研究组与对照组患者在糖尿病、肺叶受累数量、器官受累数量、合并慢阻肺、合并消化道出血、侵入性操作、住院时间有差异,在高血压、机械通气治疗无差异。肺叶受累数量≥3个、器官受累数量≥3个、合并慢阻肺、合并消化道出血、侵入性操作是急诊重症肺炎并发感染性休克的独立危险因素。重症肺炎患者其肺叶受累、器官受累数量越多,患者越容易出现严重的缺氧症状和呼吸衰竭的表现,导致患者病情进一步加速,容易并发感染性休克^[14]。重症肺炎患者合并慢阻肺等严重呼吸系统疾病者,可导致脏器功能障碍,容易形成多器官功能衰竭,大大增加感染的可能性^[15]。

急诊重症肺炎并发感染性休克患者临床症状以肺部湿啰音为主,病原菌主要为鲍曼不动杆菌。鲍曼不动杆菌对临床常见抗菌药物的耐药率较高,携带多种毒力基因。肺叶受累数量≥3个、器官受累数量≥3个、合并慢阻肺、合并消化道出血、侵入性操作是急诊重症肺炎并发感染性休克的独立危险因素,临床上应重点关注此类患者,并采取针对性措施实施干预,促进患者康复,提升整体治疗效果。

(下转 728 页)

- [4] 赖子彪,成英,张灿辉,等. 头孢哌酮钠舒巴坦钠联合阿米卡星治疗老年心力衰竭伴肺部感染的疗效及对病人炎性因子的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2023,21(4):716-719.
- [5] 黎陞上,王庭学. 美托洛尔对老年风湿性心脏病慢性心力衰竭患者血清PTX3、H-FABP水平的影响分析[J]. 心血管病防治知识,2021,11(10):22-24.
- [6] 国家心血管病中心,国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会,中国医师协会心力衰竭专业委员会,等. 国家心力衰竭指南2023[J]. 中华心力衰竭和心脏病杂志,2023,7(4):215-311.
- [7] 中华医学会呼吸病学分会. 社区获得性肺炎诊断和治疗指南[J]. 中国实用乡村医生杂志,2013,20(2):11-15.
- [8] Humphries R, Bobenchik AM, Hindler JA, et al. Overview of changes to the clinical and laboratory standards institute performance standards for antimicrobial susceptibility testing, M100, 31st Edition[J]. J Clin Microbiol, 2021, 59(12):1-13.
- [9] 李丹丹. 老年心力衰竭合并肺部感染的相关危险因素分析[J]. 内蒙古医学杂志, 2020, 52(9):1033-1034.
- [10] Lucas R, Hadizamani Y, Gonzales J, et al. Impact of bacterial toxins in the lungs[J]. Toxins (Basel), 2020, 12(4):1-34.
- [11] Healy C, Munoz-Wolf N, Strydom J, et al. Nutritional immunity: the impact of metals on lung immune cells and the airway microbiome during chronic respiratory disease[J]. Respir Res, 2021, 22(1):1-44.
- [12] Breijyeh Z, Jubeh B, Karaman R. Resistance of gram-negative bacteria to current antibacterial agents and approaches to resolve it[J]. Molecules, 2020, 25(6):1-23.
- [13] Dettori S, Portunato F, Vena A, et al. Severe infections caused by difficult-to-treat Gram-negative bacteria[J]. Curr Opin Crit Care, 2023, 29(5):438-445.
- [14] Karaman R, Jubeh B, Breijyeh Z. Resistance of gram-positive bacteria to current antibacterial agents and overcoming approaches[J]. Molecules, 2020, 25(12):1-22.
- [15] Han ZJ, Li YB, Yang LX, et al. Roles of the CXCL8-CXCR1/2 axis in the tumor microenvironment and immunotherapy[J]. Molecules, 2021, 27(1):1-21.
- [16] Bass A, Liu Y, Dakshnamurthy S. Single-cell and bulk RNASeq profiling of COVID-19 patients reveal immune and inflammatory mechanisms of infection-induced organ damage[J]. Viruses, 2021, 13(12):1-23.
- [17] Hanan N, Doud RL Jr, Park IW, et al. The many faces of innate immunity in SARS-CoV-2 infection [J]. Vaccines (Basel), 2021, 9(6):1-17.
- [18] Massimino AM, Colella FE, Bottazzi B, et al. Structural insights into the biological functions of the long pentraxin PTX3[J]. Front Immunol, 2023, 14(1):1-10.
- [19] Doni A, Mantovani A, Bottazzi B, et al. PTX3 regulation of inflammation, hemostatic response, tissue repair, and resolution of fibrosis favors a role in limiting idiopathic pulmonary fibrosis [J]. Front Immunol, 2021, 12(1):1-10.
- [20] Dobias R, Jaworski P, Skopelidou V, et al. Distinguishing Invasive from chronic pulmonary infections: Host pentraxin 3 and fungal siderophores in bronchoalveolar lavage fluids[J]. J Fungi (Basel), 2022, 8(11):1-11.
- [21] Kusnier-Cabala B, Maziarz B, Dumnicka P, et al. Diagnostic significance of serum galectin-3 in hospitalized patients with COVID-19-A preliminary study[J]. Biomolecules, 2021, 11(8):1-15.

【收稿日期】 2024-01-20 【修回日期】 2024-04-13

(上接 723 页)

【参考文献】

- [1] Restrepo MI, Mortensen EM, Velez JA, et al. A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the ward and the ICU[J]. Chest, 2018, 133(3):610-617.
- [2] Muscedere JG, Day A, Heyland DK. Mortality, attributable mortality, and clinical events as end points for clinical trials of ventilator-associated pneumonia and hospital-acquired pneumonia [J]. Clin Infect Dis, 2020, 51(9):120-125.
- [3] Wang Z, Chrism S, Krystal H, et al. Contrasting treatment and outcomes of septic shock: presentation on hospital floors versus emergency department[J]. Chinese Med J, 2021, 123(24):3550-3553.
- [4] Hasanin A, Karam N, Mukhtar AM, et al. The ability of pulse oximetry-derived peripheral perfusion index to detect fluid responsiveness in patients with septic shock[J]. J Anesth, 2021, 35(2):254-261.
- [5] 冯婷婷,陈晓兵,王言理,等. 血乳酸水平对重症肺炎 ARDS 并发感染性休克病人预后的预测价值[J]. 蚌埠医学院学报, 2020, 45(11):1505-1507, 511.
- [6] 中国医师协会急诊医师分会. 中国急诊重症肺炎临床实践专家共识[J]. 中国急救医学, 2016, 36(2):97.
- [7] Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock; 2012[J]. Crit Care Med, 2013, 41(2):580-637.
- [8] Lauretti L, Riccio ML, Mazzariol A, et al. Cloning and characterization of blaVIM, a new integron-borne metallo-beta-lactamase gene from a *Pseudomonas aeruginosa* clinical isolate[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2019, 45(17):1584-1590.
- [9] 张秀敏. 急诊重症肺炎并发感染性休克的临床分析及护理对策分析[J]. 中外女性健康研究, 2020(17):97-98.
- [10] Smani Y, Fabrega A, Roca I, et al. Role of OmpA in the multidrug resistance phenotype of *Acinetobacter baumannii*[J]. Antimicrob Agents Chemother, 2021, 58(3):1806-1808.
- [11] 胡付品,郭燕,周德妹,等. 2021年CHINET中国细菌耐药监测[J]. 中国感染与化疗杂志, 2022, 22(5):521-530.
- [12] 张琴,王玉月,史伟峰. 鲍曼不动杆菌耐药性与毒力基因阳性模式相关性分析[J]. 临床检验杂志, 2019, 37(10):784-788.
- [13] Geisinger E, Isberg RR. Interplay between antibiotic resistance and virulence during disease promoted by multidrug-resistant bacteria[J]. J Infect Dis, 2019, 215(1):9-17.
- [14] 周玉军,何凤芝. 肝硬化患者感染性休克临床特征及预后[J]. 中国实用医药, 2021, 16(35):90-92.
- [15] 韦淑桂,陈一鑫,王荣辉. 重症肺炎伴感染性休克误诊为重症胰腺炎 1例[J]. 临床合理用药杂志, 2019, 12(28):165-166.

【收稿日期】 2024-01-24 【修回日期】 2024-04-02